AUS DER PATHOLOGISCHEN ANSTALT
DER UNIVERSITÄT BASEL

VORSETEHER: PROF. DR. A. WERTHEMANN

ÜBER SPONTANE SUBARACHNOIDEALBLUTUNGEN

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

DAVID KAHAN

von WARSCHAU (Polen)

WARSCHAU – 1938

AUS DER PATHOLOGISCHEN ANSTALT
DER UNIVERSITÄT BASEL

VORSETEHER: PROF. DR. A. WERTHEMANN

ÜBER SPONTANE SUBARACHNOIDEALBLUTUNGEN

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

DAVID KAHAN

von WARSCHAU (Polen)

WARSCHAU – 1938

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Professor Dr. A. WERTHEMANN

Tag der Promotion: 13. Juni 1938

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der Aetiologie der *spontanen* subarachnoidealen Blutungen, für welche keine pathologisch-anatomisch wahrnehmbaren Veränderungen vorliegen. Jene Blutungen in die weichen Hirnhäute, bei welchen durch die Autopsie ein geplatztes Aneurysma oder ein anderwertig schwer geschädigtes Gefäss zum Vorschein kommt, sollen hier unberücksichtigt bleiben.

Einleitend sei erwähnt, dass der Begriff der *spontanen subarachnoidealen Blutungen* zum ersten Mal von Prus (1844) aufgestellt worden ist und von Froin (1904) wieder eingeführt wurde. Ehrenberg (1912) unterscheidet zwischen spontanen Blutungen, welche auf traumatischer Grundlage und denjenigen, welche ohne eine solche zustande kommen. Erst Goldflam hat die spontanen subarachnoidealen Blutungen als Krankheitsbild endgiltig zusammengefasst und sie sowohl in klinischer wie auch aetiologischer Richtung in verschiedene Gruppen eingeteilt.

Ganz kurz sei zunächst auf die wichtigsten, charakteristischen *Symptome* des Krankheitsbildes eingegangen. *Klinisch* äussert sich die Blutung durch das plötzliche Auftreten starker Kopfschmerzen (brutaler Beginn — Goldflam), zu welchen sich gleich ausgesprochene Hirndrucksymptome gesellen. Regelmässig findet man: Nackenstarre, positiven Kernig, positiven Brudzinski, oft Bradycardie, Erbrechen und Fieber. In manchen Beobachtungen kommt es auch gleich zu Anfällen, die an Jackson'sche Epilepsie erinnern. Das Bewusstsein braucht nicht getrübt zu sein.

Manchmal dagegen zeigen sich an Stelle des plötzlichen Beginnes auch Prodromalerscheinungen, die sich in Kopfschmerzen, Uebelkeit und Müdigkeitsgefühl kundgeben, und erst allmählich entwickelt sich das volle Krankheitsbild. Im weitern Verlauf kommt es dann doch zu Bewusstseinstrübungen. In seltenen Fällen tritt gleich am Anfang ein comatöser Zustand ein.

Endlich sei noch erwähnt, dass die Krankheit auch unter den Symptomen einer plötzlichen Psychose erscheinen kann. Das Auftreten pathologischer Reflexe (ausser den oben erwähnten) bezw. der Schwund der normal vorhandenen sind von Fall zu Fall ganz verschieden. Goldflam gibt als ein häufiges Symptom den Schwund der Patellarreflexe an, sie sollen nach der Lumbalpunktion wieder auftreten. Oft fällt das Babinski-Phänomen positiv aus (Goldflam, Forsheim, Bittorf). Die Farbe des Liquors ist stest blutig, bezw. xantochromatös, sein Druck immer erhöht. Nonne und Pandy sind oft positiv. Nach Guillon und Vincent kommt es häufig zur Albuminurie und Glycosurie.

Pathologische Anatomie. Pathologisch-anatomisch lassen sich die spontanen subarachnoidealen Blutungen in solche einteilen, derer Ursache das Platzen eines Gefässaneurysmas, bezw. eines, durch irgend eine bekannte Noxe, geschädigten Gefässes bildet und in solche, bei denen wir vergebens nach einer Ursache fahnden. Diese Fälle sind im allgemeinen viel häufiger. Mit der Erklärung dieser zweiten Gruppe hat sich besonders T. Usawa beschäftigt und hat, in den von den Blutungen betroffenen Hirnhäuten, ausser einigen, auf rein resorptive Vorgänge anzeigenden Veränderungen, nichts Nennenswertes gefunden. Die zur Sektion gelangten Fälle von Bernheim, Goldflam, Neiding, Fromment und Weinberg haben keinen Befund erheben können, der die Blutung zu erklären vermochte. Man steht also in diesen Fällen vor folgender Tatsache: Klinisch wie auch bei der Autopsie, lässt sich im subarachnoidealen Raum Blut nachweisen. Das Blut ist im allgemeinen diffus ausgebreitet, am häufigsten geronnen und ist, in ein paar Millimeter dicker Schicht, in die Maschen der pia mater eingebettet. Es kann auch manchmal zu einer blutigen Imbibition der ganzen pia mater kommen, wie auch der angrenzenden Hirnrindenteile. (Goldflam, Usawa). Irgendwelche Zeichen von Entzündung und, wie oben angeführt, einer Gefässläsion, lassen sich vollständig vermissen. In diesen Fällen lässt sich immer eine ganz starke Hyperämie der Gefässe im Bereiche der harten und weichen Hirnhäute nachweisen. Die Sinus sind mit flüssigem, bezw. geronnenem Blut gefüllt (Meylahn, Goldflam, Usawa).

Symonds, der von 124 Beobachtungen für 1/3 gar keine Erklärung für die stattgefundene Blutung finden konnte, behauptet. dass auch diese Fälle auf Gefässrupturen beruhen, die Ursache sei hier also bei der Autopsie übersehen worden, da es überhaupt sehr schwer ist, die kleinsten Gefässäste auf weite Strecken zu verfolgen. Andere Autoren jedoch (Esskuchen, Fuchs, Flatau, Goldflam, Krause, Kohn, Hess, Meylahn, Petren, Usawa) sind der Meinung, dass es sich hier um eine *Diaspedesisblutung* handelt. Für die Diapedesis soll nach Usawa das Vorliegen einer ziemlich grossen und ausgedehnten Blutung sprechen, bei vollkommener Unversehrtheit der sichtbaren und daher kontrollierbaren basalen Hirngefässen. Auch findet man die Blutungen weit ausgedehnt und an verschiedenen Stellen ausgebreitet. Nach einer Commotio cerebri mit daran sich anschliessenden Veränderungen der Meningealgefässe (besonders Stase) sollen derartige Blutungen ziemlich häufig vorkommen. Ricker unterscheidet eine Stase, welche mit einer starken Diapedesis einhergeht, von einer solchen welche nur Petechien zeigt und zwar soll die Diapedesis nur dort stattfinden, wo die Stase ganz langsam eintritt. A. Jakob (cit. n. Ricker) hat die Diapedesisblutung im Bereiche des Zentralnervensystems nach einer Commotio Cerebri auch experimentell nachgewiesen (durch heftigen Schlag auf das Hinterhaupt von Kaninchen). Ricker hat diese Tatsache an einem grossen Leichematerial, dass ihm während des Krieges in Form von in Schützengräben verschütteten Soldaten zur Verfügung stand, bestätigt. Nebenbei sei bemerkt, dass Bittorf einen Fall von D'Espine zitiert, wo 9 Tage nach einem Schädeltrauma eine ganz ausgesprochene Subarachnoidealblutung eingetreten ist. Goldflam nimmt für alle Subarachnoidealblutungen die Diapedesis als Ursache an, nur die renal bedingte, bei Schrumpfniere vorkommende, soll mit einer Berstung der Gefässe einhergehen. Meylahn stützt seine Annahme der Diapedisisblutung unter anderen auch dadurch, dass bei der Geburt, welche mit Zirculationsstörungen und Stauungen in den Meningen des Kindes einhergeht, auch Diapedesisblutungen auftreten (allerdings am häufigsten in der Niere). Auch bei Erstickung findet man Ecchymosen in den Meningen. Auch soll die Zahl der weissen Blutkörperchen, die in den Gefässen angetroffen

wird, derjenigen, wie man sie bei Stauungen findet, entsprechen (Usawa).

Dass solche spontane ausgedehnte Blutungen auch an anderen Stellen des Körpers vorkommen können, beweist das Bild des „idiopathischen perirenalen Hämatoms", wo auch eine Diapedesisblutung als Ursache mit Sicherheit festgestellt wurde (Läwen, Brunzel).

Prates berichtet über einen Fall ganz akut und ohne Ursache eingetretener hämorrhagischer Infarzierung der Schilddrüse, welche schliesslich zum Tode geführt hatte. Die histologische Untersuchung konnte keine Gefässveränderung bezw. Schädigung nachweisen. Brüning und v. Burg führen solche spontane Strumablutungen auf passive Hyperämie zurück. Für die Annahme der Diapedesisblutung bei den spontanen Subarachnoidellablutungen mag noch die Tatsache sprechen, dass wir bei verschiedenen Blutkrankheiten und hämorrhagischen Diathesen Ecchymosen in den Meningen finden. Ein in der Basler Pathologischen Anstalt zur Section gelangter Fall (1020/36), bei dem eine Thrombasthenie (Glanzmann) diagnostiziert wurde, zeigte neben multipel im ganzen Körper ausgedehnten Blutungen auch starke Blutungen des Gehirns, welche sich auch im Bereiche der weichen Hirnhäute nachweisen liessen. Ueber ähnliche Blutungen berichten E. Treub und Seyfarth (4 Fälle). Nach Stern, Hartmann, Sternberg und Schönberger sollen Blutungen sowohl des Gehirns wie auch der Meningen beim Morb. Werlhofii öfters vorkommen. Auch im Verlaufe verschiedener Infektionskrankheiten (Typhus, Pneumonie) beobachten wir den Austritt von Blut aus den Gefässen. Die Diapedesisbereitschaft der Meningealgefässe ist also keineswegs selten. Durch alle diese Tatsachen ist die Annahme Symonds, dass es sich bei allen Fällen von spontanen Subarachnoidealblutungen, welche keine Veränderung der Gefässe erkennen lassen, um Blutungen per rhexim handle, längst widerlegt worden.

Bezüglich des primären Sitzes herrschen unter den Autoren verschiedene Ansichten. Vorausgeschickt sei, dass man bei Blutungen, welche sich in das Spatium subarachnoideale erstrecken, in der überwiegenden Zahl der Fälle auch die pia mater mit-

beteiligt findet, indem sich das Blut in ihren Maschen ausbreitet und hier zur Gerinnung kommt. Herman und Hess, welche die Arachnoideallamelle als eine elastische und undurchlässige Membran ansehen, glauben alle Subarachnoidealblutungen auf Schädigungen der pialen bezw. subpialen Gefässe zurückführen zu können. Esskuchen, Goldflam und Meylahn behaupten, dass es sich sowohl um Blutungen der pia, wie auch der dura mater handeln kann. Goldflam ist ausserdem der Ansicht, dass die Blutung auch primär im Spatium subarachnoideale entstehen kann. Ihr häufigster Sitz aber ist, wie früher erwähnt, sowohl die pia wie auch die dura mater. E. Flatau hat experimentell nachgewiesen, dass zwischen dem Subarachnoidealraum und Subduralraum mindestens im Bereiche des Rückenmarks Verbindungen bestehen. Es ist auch möglich, dass das Blut aus dem Subduralraum in den Subarachnoidealraum gelangen kann. Somit soll also keine scharfe Trennung zwischen Subarachnoideal- und Subduralblutungen bestehen. Meylahn berichtet über einen Fall, bei dem die weichen Häute unverändert, die dura durchblutet war; sowohl im Spatium subdurale wie auch subarachnoideale fand man Blut. Der Status eines der Goldflam'schen Fälle zeigt ganz genau eine Uebereinstimmung mit dem von Meylahn. Charakteristisch ist, dass die von Henschen gegebene Einteilung der „blutenden dura", wobei zwischen Pachymeningitiden und Pachymeningeosen und unter letztern zwischen chronischen und akuten (spontanen) unterschieden wird, sowohl im klinischen, wie auch symptomatologischen Sinne keine Unterschiede mit den spontanen Leptomeninxblutungen erkennbar sind. Auch die Aetiologie der leptomeningealen Blutungen, auf die wir unten näher eingehen werden, stimmt ganz genau mit der Aetiologie der spontanen „Pachymeningeosen" überein. Im Liquor findet man bei Durablutungen fast stets Xantochromie, (d. h. Braunverfärbung infolge Lösung des Hämoglobins), auch lassen sich Geschwulstzellen im Liquor bei Duraneoplasmen nachweisen (Henschen), was für die Kommunikation zwischen dem Spatium subdurale und subarachnoideale spricht.

Nonne (1907) fand in zwei Fällen von ausgesprochenen Subduralblutungen Blut im Liquor und auch im Spatium subarachnoideale. Neisser dagegen berichtet über zwei Fälle

von Subduralblutungen, bei denen kein blutiger Liquor nachgewiesen wurde.

Die Einteilung in cerebrale und spinale Blutungen lässt sich nicht durchführen, da die letzten nie isoliert gefunden worden sind (Meier).

Aetiologisch lassen sich die spontanen Subarachnoidealblutungen in folgende Gruppen einteilen. Sie kommen vor:

a. Als Begleiterscheinung von Blutkrankheiten und haemorrhagischen Diathesen (Haemophilie, Skorbut, Purpura, Thrombasthenie). Diese Krankheiten führen aber auffallend selten zu spontanen Subarachnoidealblutungen. Auch sind die Blutungen nicht besonders ausgedehnt (Goldflam).

b. Im Verlauf mancher Infektionskrankheiten. Besonders bei Typhus und Scharlach (Goldflam) findet man Subarachnoidealblutungen. Variola, Pertussis und Diphtherie, Angina und Influenza spielen in der Aetiologie der Blutung eine Rolle (Esskuchen, Hess, Luce, Meylahn).

Hess schreibt auch der Grippe eine wichtige Rolle zu. Goldflam sah eine Anhäufung der Fälle im Herbst und anfangs Winter, was ihn an gewisse infektiöse Momente denken liess.

c. Bei allgemeinen Stauungszuständen und Kreislaufstörungen. Hierzu wären die früher erwähnten, oft bei Neugeborenen zu findenden, Blutungen zu rechnen. Alle eine Stauung verursachenden Momente sind auch für die spontane Subarachnoidealblutung verantwortlich zu machen. Als auslösende Momente kommen Husten, Defäkation, Coitus u. s. w. in Betracht. Die körperliche Anstrengung spielt eine besonders grosse Rolle (Forsheim, Göbel, Rabow). Munck (cit. nach Usawa) hält alle den Blutdruck beeinflussenden Momente für massgebend. Auch Herzerkrankungen sind in Betracht zu ziehen. Auffallend selten spielt die Arteriosklerose eine Rolle. (Goldflam). Luce behauptet, dass schon rein mechanisch, als Folge einer intravenösen Drucksteigerung eine meningeale Blutung stattfinden kann. Meylahn dagegen schickt eine primär vorhandene Veränderung der Gefässe voraus, vermisst man eine solche, dann muss es sich zunächst um Vasomotorenschädigung

handeln. Die Stauung sei also nur als begünstigendes Moment und nicht als primum movens anzusehen. Einer ähnlichen Meinung ist Ricker. Die Stauungsblutungen per diapedesin sollen im allgemeinen durch den Reiz, der auf die Vasomotoren durch die gestaute Blutsäule ausgeübt wird, verursacht sein.

d. Unter dem Einfluss verschiedener toxisch wirkender Gifte. Die Blutung kann vorkommen bei Blei-, Kohlenoxydintoxikationen (Esskuchen, Meylahn, Laurent, Serebyanik). Im Verlauf der Urämie (Chauffard), der Gicht und Nephritis (Meylahn) kommt es ebenfalls zu Blutungen. Auch das Strychnin (Herman) spielt eine ähnliche Rolle. Eine besondere Bedeutung kommt dem Alkohol zu. Herman führt alle diese auf Intoxikationen beruhenden Blutungen ebenfalls auf Vasomotorenstörungen zurück.

e. Als sog. vikarierende Blutungen. Hitzig sah Subarachnoidealblutungen bei unterdrückten Hämorrhoidalblutungen und bei *ausgebliebenen Menses*. Während der Menstruation kommt es schon physiologischerweise zu Blutdruckschwankungen. Goldflam nimmt auch für diese vikarierenden Blutungen, welche oft mit Blutungen der Nase und des Magens vergesellschaftet sind, eine Störung der Gefässinnervation an. Dietrich rechnet die vikarierenden Blutungen, welche bei Amenorrhoe vorkommen, zu den rein nervös bedingten Blutungen.

f. Bei Störungen der Gefässinnervation. In der weitaus überwiegendsten Zahl der Fälle kommen die spontanen Subarachnoidealblutungen durch diese Ursache zustande. Auch die unter c.d. und e. erwähnten ätiologischen Momente werden, wie wir sahen, von manchen Autoren zu dieser Gruppe gerechnet. Goldflam bringt die spontanen Subarachnoidealblutungen mit der Migräne in Zusammenhang. Von den von ihm zur Veröffentlichung gelangten 13 Beobachtungen ist in fünf Fällen anamnestisch Migräne sicher nachgewiesen worden. Die Migräne ist heute im allgemeinen als Störung der Gefässinnervation zu deuten. Du Bois Raymond, Eppinger, Falta, Flatau, Goldflam, Hess, Mollendorf, Oppenheim). Frauen sind von den spontanen Subarachno-

idealblutungen häufiger befallen, junge Leute mehr als ältere; dieselben Verhältnisse finden wir auch bei der Migräne. Die Ursache in beiden Fällen soll in der, bei Frauen und Jugendlichen stärkeren Labilität der Vasomotoren liegen (Flatau cit. nach Goldflam). Nach spontanen Subarachnoidealblutungen bleibt die Migräne eine Zeitlang aus (Krause und Fuchs). Bei Menschen, welche an Migräne leiden soll es oft zu Nasenblutungen kommen, was für einen Einfluss der Migräne auf die Gefässinnervation spricht (Flatau, `Hess). Im Verlauf der Migräne kommt es häufig zu Ecchymosen in der Conjunctiva und zu kleinen Blutungen der retinalen Gefässe. Auch bei spontanen Subarachnoidealblutungen findet man oft dasselbe (Karbacher). Claudicatio intermittens, Reynaud'sche Krankheit. Quincke'sches Oedem, alles Krankheiten, die auf vaso-neurotischen Störungen beruhen, sind oft mit Migräne vergesellschaftet. Herman berichtet über einen Patienten, bei dem Migräne, Asthma und Hämorrhagie bestanden haben. Haldelsmann und Rotstadt sahen eine besondere hämorrhagische Disposition bei angioneurotischen Fällen (cit. nach Herman). Margolin (cit. nach Hess) hat bei spontanen Subarachnoidealblutungen Störungen der Meningealinnervation gefunden. Oft sind auch spontane Subarachnoidealblutungen mit anderen Zeichen der Vasomotorenlabilität vergesellschaftet, wie z. B. Urticaria und Hämaturie (idiopathische) (Krause und Fuchs). Das Nikotin, dessen die Vasomotoren schädigende Wirkung bekannt ist, spielt auch anamnestisch eine Rolle. Die bei Schädeltraumen nach einiger Zeit zustande kommenden Blutungen führt Ricker auf die veränderte Erregbarkeit des Nervensystems zurück. Dabei kann die Spätwirkung auf die Gefässnerven viel stärker ausfallen als gleich im Anschluss an das Trauma. Die Erregbarkeit der Vasomotoren ist in diesen Fällen für Wochen gestört.

Anschliessend sei nun über einige in der pathologischen Anstalt der Universität Basel zur Sektion gelangten Fälle berichtet. Zunächst soll ein Fall erwähnt werden, der eine Eigentümlichkeit insofern aufweist, als neben einer Subarachnoidealblutung eine Sinusthrombose vorhanden war.

Fall I. H. A. 18 Jahre, Anamnese. Die Pat. ist am 8.12.1934 in die Heil- und Pflegeanstalt Hasenbühl (Liestal) eingewiesen worden, da sie seit einigen

Tagen die Zeichen einer akut zustande gekommenen Geisteskrankheit aufweist.

Angaben der Mutter: Pat. hat früher nie Zeichen von Gemütsveränderungen erkennen lassen. War immer heiter, verkehrte oft mit andern Mädchen. Geistig immer unauffällig. Mit 6 Jahren Scharlach ohne bes. Komplikationen. 1927 Linsenoperation, seither soll sie schielen. Pat. erkrankte plötzlich ohne irgendwelche Prodromalerscheinungen.

Angaben der Patientin: Sie sei seit einigen Tagen sehr erregt, müsse immer lachen und reden, kann keinen Grund für ihre Erregung angeben.

St. Praesens: Deutliche Ideenflucht, gewisse Euphorie. Zeitlich und örtlich, wie auch autopsychisch wohl orientiert. Leichte motorische Erregbarkeit. Pat. fühlt sich krank, und gibt der Hoffnung Ausdruck, bald gesund zu werden. Körperbau asthenisch. Kopf. Gesicht. Ohren. o. B. Augen: Externusparese links. Pupillen weit und isokor. Hals, Thorax, Lungen o. B. Herztöne mittellaut, keine Geräusche. Puls regelmässig, nicht gespannt, nicht beschleunigt.

16.12.34. Seit 2 Tagen subfebrile Temperatur, Puls labil, nachts sehr unruhig, Erbrechen, Urin — leichte Trübung, Zucker +. Aceton Acetessigsäure —. Wr —. Senkung 10/20/47.

19.12. Temperatur 37^0 — 39^0. Puls klein, hochgradige Unruhe, kann nicht urinieren. Nahrungsaufnahme schlecht, Erbrechen.

Lumbalpunktion: — Liquor mit geringer Blutbeimengung ca. 1024/3 Erythrocyten. Nonne Spur opal, Pandy —.

22.12. Temperatur etwas gesunken bis 38^0. Hochgradige Unruhe, Herzmittel. Mo — scop.

24.12. Puls 115—118, klein. Cyanose. Reagiert nicht auf Anruf. Häufiges Erbrechen.

25.12. Psychisch und körperlich schlechter. Verwirrt. Reagiert nicht auf Anruf. Zeitweise zyanotisch. Häufiges Erbrechen.

26.12. Puls 135, klein, Pat. schläft. Starke Zyanose. 23 Uhr 5 Exitus unter zunehmender Zyanose und Herzschwäche.

Sektionsbefund: No. 1041/34. (Prof. Werthemann). Der Schädel sägt sich mittelhart. Die dura mater ist fest mit dem Schädeldach verwachsen. In den Blutleitern der Basis findet sich dunkelrotes, gestocktes Blut. Im Sinus cav. finden sich auf beiden Seiten thrombotische Massen, die besonders auch die Hypophyse umgeben. Im Bereich des Hypophysenhinterlappen ist links hinten die Dura verdickt, die Verdickung setzt sich fort auf das Tentorium cerebelli. Im Sinus transversus findet sich ebenfalls ein Thrombus, der z. T. bereits der Wand etwas fester anhaftet und stellenweise etwas erweicht ist. Die Dura mater lässt sich mit der Durazange ziemlich leicht vom Schädeldach abpräparieren. Vom Confluens sinuum aus ist sowohl der Sinus sagitalis inferior aufzuschneiden, er ist ebenfalls throm-

bosiert, als auch der Sinus sagittalis superior, der in ein fast kleinfingerdickes Rohr umgewandelt und vollkommen thrombosiert ist. Auch die zum Sinus sagittalis superior zuführenden grösseren Venen sind alle thrombosiert. Das Gehirn zeigt starke Hyperämie, an der Oberfläche sind die grossen Venen strotzend mit Blut gefüllt und teilweise thrombosiert. Die basalen Hirngefässe zart, gut entwickelt. In der Umgebung des Kleinhirns und im Bereich der Brücke sind die weichen Hirnhäute stärker durchblutet. Nach Abtrennung des Kleinhirns zeigt die graue Substanz in Umgebung des Aqu. Sylvii ödematöse Quellung, hingegen keine vermehrten Blutpunkte. Auf dem Querschnitt durch das Grosshirn, im hintern Abschnitt des Thalamus opticus findet sich eine, im ganzen starke, ödematöse Lockerung, zahlreiche, in der weissen Substanz gelegene Blutpunkte sind nicht wegwischbar. Die weichen Häute sind auch hier stark hyperämisch. Auf einen Querschnitt vorne durch Globus pallidus, Putamen und Nucleus caudatus findet sich ebenfalls eine starke ödematöse Durchtränkung des ganzen Gehirns, dagegen nur wenige Blutpunkte. Die Rinde ist etwas gequollen, blutreich, setzt sich aber vollkommen scharf von der weissen Substanz ab. Die Zeichnung ist nirgends eigentlich verwaschen. Sinus sagittalis superior zeigt ziemlich frischen im allgemeinen locker sitzenden Thrombus. Wand zeigt keine organisierte Entzündung. Die zuführenden Venengeflechte ebenfalls thrombosiert, auch hier die Umgebung nicht entzündlich infiltriert, einzig die Bindegewebselemente etwas vermehrt. Sinus cavernosus Gegend des Ggl. Gasseri frei von entz. Veränderungen. S. transversus ebenfalls von ganz locker sitzendem Thrombus erfüllt ohne Zeichen von organisierender Entzündung. Das rechte Mittelohr ist vollkommen sauber, es findet sich keinerlei Exudat oder Eiter, linkes Mittelohr ebenfalls O. B. Linke und rechte Orbita o. B.

Uebriger Befund: Trübe Schwellung und Oedem von Herz, Nieren, Leber, leichte Lockerung der nicht vergrösserten Milz, Zeichen von Erbrechen, Maceration und gallige Imbibition des unteren Oesophagus. Starke Ecchymosierung der Magenschleimhaut, besonders im Bereiche des Fundus.

Histologischer Befund: Histologisch wurden untersucht von dem primär in Alkohol fixierten Material: Brücke, Stammganglien, verlängertes Mark, motorische Region, Occipitalrinde, Sehrinde, Ammonshorn, Kleinhirn.

In den Präparaten lässt sich nirgends etwas finden, aus dem man auf Entzündung schliessen könnte. Sämtliche, der für eine Entzündung notwendigen Bedingungen, sowohl diejenigen der Gefässe als auch diejenigen Reaktionen der Glia fehlen. Frische Ganglienzellenerkrankungen, wie die akute Schwellung, sind nirgends nachzuweisen. Es finden sich, besonders in der Rinde des Grosshirns, in den äussern Schichten Zellausfälle und hier auch ziemlich deutlich ischämische Zellerkrankungen, die wohl auf Zirkulationsstörungen sich zurückführen lassen. Die Hirnhäute sind stark durchblutet und zeigen thrombotisch verschlossene Gefässe. Solche Thromben können auch in einzelnen corticalen Hirngefässen noch nachgewiesen werden, doch ist diese Thrombosierung fast rein auf die Gefässe der Hirnhäute beschränkt. Stäbchenzellen lassen sich nirgends in vermehrter Weise auffin-

den. Bei starker Vergrösserung lassen sich überall in der Rinde die Gefässe als auffallend weite Spalten gut nachweisen, z. T. sind sie stark blutgefüllt; ganz vereinzelt kommt es auch zu Blutaustritten aus den Gefässen. Aus der histologsichen Untersuchung ergibt sich, dass im Gehirn *keine Encephalitis* nachzuweisen ist. Es finden sich nur Circulationsstörungen, die relativ frischer Natur sind und sich an denjenigen Stellen, wo dieselben sich am stärksten auszeichnen, d. h. an den am leichtesten geschädigten Partien, Ammonshorn, Pallidum, noch nicht auszeichnen. Rindengebiete zeigen z. T. starke Gefäss tauung mit einzelnen Blutaustritten. Die Gefässe der Hirnhäute sind z. T. thrombosiert bei Thrombose der Blutleiter des Schädels. Das klinische Bild, das für einen akuten Entzündungsprozess im Gehirn, evt. für eine akute Schizophrenie gesprochen hat, ist durch diesen Hirnbefund nicht erklärbar, d. h. es kann histologisch kein Substrat nachgewiesen werden, das sich ohne Weiteres mit dem klinischen Befund in Uebereinstimmung bringen liesse.

Die in diesem Fall aufgefundenem ausgedehnte Thrombose der Blutleiter könnte den Verdacht erwecken, dass es sich hier primär um eine gewöhnliche Sinusthrombose handelt — gegen eine solche Annahme spricht folgendes:

A. Anamnestisch und aus dem Befund der Autopsie vermissen wir jede entzündliche Erkrankung, welche zu einer Sinusthrombose führen könnte, es bliebe also die Annahme einer primären marantischen Thrombose übrig, diese muss aber aus folgenden Gründen abgelehnt werden:

1. Die marantische Sinusthrombose kommt nur vor bei. 1. Chlorose, 2. Tuberkulose, 3. Carcinom, 4. Blutkrankheiten, 5. Senilen Marasmus, 6. Kindern im ersten Lebenjahr. Baumgartner bestreitetet überhaupt das Vorkommen einer marantischen Thrombose ohne degenerativen Prozessen im Bereiche der Gefässe. Als Vorbedingung für eine marantische Thrombose müssen Endotheldegenerationen und Desquamationen, Endarteriitis und Endophlebitis chronica deformans, oder Veränderungen der Gerinnungsfähigkeit des Blutes selber vorhanden sein. All das vermissen wir in unserem Falle.

B. Die neben der arachnoidealen Blutung angetroffenen Sinusthrombosen sind secundär entstanden (L. Meier). Nach Vorphal (cit. nach Kaufmann) sind z. B. in vielen Fällen von gleichzeitigem Bestehen von Gehirnblutungen und Sinusthrombose die Gehirnblutungen das erste, an das sich die Thrombose anschliesst.

C. Die in diesem Falle auch an anderen Stellen des Körpers angetroffenen Blutungen sprechen für das Vorliegen einer allgemeinen haemorrhagischen Diathese, bei welcher zuerst eine Hirnhautblutung mit nachfolgender Thrombose der sinus entstanden ist. —

Wir räumen allerdings dem Falle I eine Sonderstellung insofern ein, als wir hier ein gleichzeitiges Bestehen einer subarachnoidealen Blutung und einer Sinusthrombose vor uns haben und daher nicht eine reine spontane subarachnoideale Blutung vorliegt.

Fall II. W. T. 52 Jahre. Anamnese. Der Pat. ist am 17.8.1932 liegend im Bett angetroffen worden und war nicht zu wecken. Urin hat er unter sich gehen lassen. Der zugezogene Arzt wies den Patienten fünf Uhr morgens ins Bürgerspital ein. Pat. beim Eintritt volständig bewusstlos, reagiert gar nicht auf Anruf. Atmung röchelnd und stossweise, in regelmässigen Abständen.

Der Pat. sprach seit mehreren Jahren dem Alkohol in überreichlichem Masse zu. In den letzten Tagen jedoch habe er wenig Alkohol zu sich genommen. Keine Zeichen von Geistesstörung. Am 17.8. wohnte der Pat. der Beerdigung seiner Tochter bei. Dabei klagte er über ganz starke Kopfschmerzen, die ihn seit vormittag plagten. Er hat auch eine lange Zeit den unbedeckten Kopf der starken Sonneneinwirkung ausgesetzt.

St. praesens: Kopf — ausgesprochene Nackenstarre. Augen — Lider geschlossen. Pupillen eng, reagieren nicht auf Licht und Convergenz. Thorax breit, gut gewölbt, Atmung stossweise, tief, regelmässig mit Intervallen, von Cheyne Stockes ohne Stridor. Puls gespannt, schlecht gefüllt, regelmässig. Reflexe: Plantar —, Babinski ++, Oppenheim ++.

18.8. Pat. vollständig benommen, zyanotisch, atmet stossweise. Lumbalpunktion: Liquordruck 240 zu Beginn der Punktion. Nach Entnahme von 15 ccm Liquor 180 mm Druck. Der Liquor fliesst zuerst trübe, nachher stark blutig. Nonne +, Pandy +. Zellenzahl 10/mm³. Takata: Rötung im Gläschen der höchsten Konzentration nach einer ½ h.

20.8. Vormittag einen Augenblick wach. Gegen Mittag steigen Temperatur, Puls und Atmungsfrequenz an. Häufig Cheyne Stockes Atmen. Wr. —. Senkung 5/18/75.

Ophthalmologischer Befund: Auf Homatropin erweitern sich die Pupillen prompt, im Fundus rechts und links geschlängelte und erweiterte Gefässe. Die linke Pupille erscheint etwas unschärfer als die rechte.

Goldsol — Mastix. — keine Besonderheiten.

B. D. 195/110.

21.8. Exitus 625 h. im tiefen coma.

Sektionsbefund: 737/32. (Prof. Werthemann).

Der Schädel sägt sich mittelhart, Dura sehr stark mit dem Schädeldach verwachsen. Das Schädeldach zeigt innen starke Knochenwucherung. Diploe teilweise unkenntlich. Durainnenfläche glatt und weiss. Die weichen Hirnhäute sind stark durchblutet und zeigen eine diffus gerötete Oberfläche, dabei sind die Gefässe deutlich blutgefüllt, besonders finden sich umschriebene Blutungen im Gebiet des Occipitallappens. Auf Schnitt ist die Hirnmasse von kleinen Blutungen durchsetzt, d. h. besonders in der weissen Substanz sind die Blutpunkte stark vermehrt, gross und von etwas unscharfer Begrenzung. Eine grössere umschriebene Blutung ist nicht nachzuweisen, insbesondere sind die Stammganglien frei. Hingegen ist an der Hirnbasis im Gebiet der A. vertebralis nach vorn bis zum Chiasma reichend eine umschriebene Blutung, die aus thrombotischen Blutmassen besteht. Die beiden A. fossae sylvii sind frei von Blutungen. Kleinhirn, Brücke und verlängertes Mark ohne herdförmigen Befund. Hirnmasse postmortal weitgehend verändert.

Uebriger Befund: z. T. konfluierte Bronchopneumonion des rechten, Mittel- und Unterlappens, mit fibrinöser Pleuritis über den pneumonisch infiltrierten Abschnitten. Hochgradige, allgemeine Tracheobronchitis. Strangförmige Verwachsungen der rechten Lunge. Kleiner Kalkherd im rechten Unterlappen mit Verkalkung von zugehörigen Bifurkationslymphdrüsen. Chronischer, hypertrophischer Magen - Darmkatarrh. Hochgradige, fortgeschrittene Fäulnis, Schaumniere, Schaummilz.

Fall III. Z. G. 52 J. Im Jahre 1931 wurde der Pat. ins Bürgerspital eingewiesen, weil er über Schwindel, Ameisenlaufen, Magenbeschwerden, Erbrechen und krampfartige Schmerzen in beiden Unterschenkeln klagt. Während des Spitalaufenthaltes wird Pat. sehr unruhig. Halluzinationen. Wr. —.

6.7.31. Ueberweisung in die Heil- und Pflegeanstalt Friedmatte, mit der Diagnose Delirium tremens.

23.7.31. Von der Friedmatte geheilt entlassen.

18.9.35. In den letzten Jahren war Pat. ganz normal und hat nicht übermässig Alkohol getrunken. In den letzten Tagen etwas apathisch. Am 16.9.35. bekam der Patient ein leichtes Zittern im ganzen Körper, fühlte sich unwohl, klagte über Kopfschmerzen und Schwindel, kein Appetit. 17.9. Etwas Fieber, unruhig, phantasiert. 18.9. Starker „epileptischer" Anfall. Nach dem Anfall allgemeine „Steifigkeit". Einweisung ins Bürgerspital. 19.9. Status praesens. Kräftiger Mann, in gutem Ernährungszustand, an der Haut lassen sich Ecchymosen, an den beiden Waden und Vorderarmen feststellen. Leichte allgemeine Zyanose. Kopf frei, beweglich, keine Nackenstarre, Pupillen rund, isokor, mittelweit. Thorax — o. B. Herztöne — regelmässig, leise. Puls — regelmässig, gut gespannt. Starker tremor. Reflexe und Nervenstatus normal. Pat. vollkommen orientiert, leichte retrograde Amnesie.

19.9. 0.1 h. leichte psychische Erregbarkeit. 0.2 h. Steigerung der Erregbarkeit. Puls niedriger. 0.9 h. Pat. wird agressiv. Mo.—0.02. Scop. — 0,0003.

10 h. Babinski beiderseits positiv. Nackenstarre, röchelnde Atmung. Pat. Schläft. 11 h. Temperatur 34.9°. Vermehrte Zyanose. Herzschwäche, Opistotonus. 16 h. Lumbalpunktion. Druck — 0. Queckenstedt —. Mit einer Spritze gelingt es mit Mühe eine blutige Flüssigkeit zu aspirieren. 18 h. Suboccipitalpunktion. Trotzdem, dass man sicher in dem Verterbralkanal hineinlangt, kein Liquor. Punktion zwischen 3—4 Cervicalwirbel: 2—3 ccm blutigen Liquors. Ecchymosen in den Weichteilen der Occipitalgegend. 20 h. Augenhintergrund: beiderseits beginnende Stauungspapille, keine Deviation-conjugée. Opistotonus immer stärker. Röntgenaufnahme. — keine Schädelfractur. Consilium mit *Prof. Henschen:* Es könnte sich um eine Blutung der Basisgegend, eventl. der Occipitalgegend handeln.

Entlastungstrepanation: Laminectiomie des Atlas. Drainage des Duralsackes. Exitus 2335 h.

Sektionsbefund 772/35.

Der Schädel sägt sich mittelhart. Die dura mater ist fest mit dem Schädeldach verwachsen. Der Schädel wird nach der Methode von Hansemann nach vorne geklapt. Das Atlantooccipitalgelenk ist beiderseits intakt. Der Zahn des Epistropheus fest, nirgends verschoben. Der Bogen des Atlas ist operativ entfernt. Es findet sich etwas blutige Flüssigkeit darin, am Rückenmark keine Verletzung sichtbar. Die basalen Blutleiter sind leer. Nach Abziehen der Dura mater basalis liegt der Schädelknochen frei vor, es lassen sich nirgends Knochenbrüche oder Residuen von solchen feststellen. An der Schädelkalotte ist die Dura mater ebenfalls fest verwachsen. Im Längsblutleiter findet sich kein Inhalt. An der Gehirnbasis findet sich Subdural im Bereich der Brücke links der Mittellinie, ein Blutgerinnsel, welches seitlich nach aufwärts gegen den Kleinhirnbrückenwinkel zieht. Die basalen Hirngefässe sind auffallend zart, vollkommen frei von arteriosklerotischen Veränderungen. Auch zwischen Kleinhirn und Medulla ist etwas Blut eingedrungen. Die beschriebenen Blutgerinnsel in der Brückengegend und im Bereich der Medulla sind frisch und lassen sich leicht abspülen. Im Bereich der Konvexität zeigen die weichen Hirnhäute beiderseits starke Stauung und ausgedehnte diffuse Durchblutung. Darunter ist die Hirnsubstanz regelrecht gezeichnet und kaum stärker durchblutet. Es wird zunächst das Kleinhirn vom Grosshirn abgetrennt. Im 4. Ventrikel findet sich etwas blutig verfärbter Liquor, hingegen keine gröberen Blutgerinsel. Dagegen ist im Seitenventrikel, links vorne, stark blutig verfärbter Liquor. Rechts ist ebenfalls die Hirnkammer stark von blutig verfärbtem Liquor erfüllt.

Bei der Herausnahme des Rückenmarkes wird zunächst die Operationswunde in der Nackengegend eröffnet, dabei kommt man im oberen Abschnitt derselben, hinten in der Nackengegend auf ein ca. Fünffrankenstückgrosses Haematom. Dahinter findet sich keine Verletzung im Schädel. Das Rückenmark zeigt ebenfalls hochgradig zyanotische, weiche Hirnhäute, besonders im Bereich des mittleren und unteren Brustmarkes. Es findet sich im Duralsack auch etwas dunkelrotes, flüssiges Blut. Auf der Schnittfläche zeigt

das Rückenmark an den untersuchten Stellen auf Querschnitten symmetrische Zeichnung. Nach Fixation des Gehirns und Entnahme verschiedener typischer Stellen, zur genauen histopathologischen Untersuchung, wird das Gehirn in zahlreiche Scheiben zerlegt. Wie schon beschrieben, ist die weiche Hirnhaut diffus durchblutet und zwar besonders die äussere Auskleidung der Hirnhalbkugel, währenddem die Innenpartien etwas weniger durchblutet sind. Vielfach gehen die Blutungen tief in die Furchen hinein. Die Stammganglien zeigen ganz symmetrische Zeichnung und symmetrischen Bau. Nirgends herdförmige Veränderungen. Insbesondere ist auch Brücke und verlängertes Mark auf Querschnitten vollkommen symmetrisch gezeichnet und nirgends von Blutungsherden oder Erweichungen durchsetzt. Allenthalben finden sich Blutansammlungen, nur innerhalb der weichen Hirnhaut, wahrenddem Blutaustritte in der Hirnsubstanz nirgends zu beobachten sind. Dasselbe gillt auch für das Rückenmark, auch dort sind nur die weichen Häute durchblutet, währenddem die Rückenmarksubstanz keine herdförmigen Veränderungen zeigt.

Histologische Untersuchung: Die verschiedenen Gehirnstellen zeigen zunächst eine bald stärker bald schwächer entwickelte diffuse, frische meningeale Blutung. Dabei ist im allgemeinen die weiche Hirnhaut zart, durch Blutungen aufgequollen, ohne die geringsten entzundlichen Infiltrate. Die Gefässe sind alle ziemlich strotzend mit Blut gefüllt, zeigen aber keine krankhaften Veränderungen. An keiner Stelle geht die Blutung auf das Gehirn selber über. Weiterhin sind Abräumungsprozesse im Bereich der Hirnhäute nirgends festzustellen. Auch die Untersuchung der Gehirnsubstanz im Bereiche von Kleinhirn, Brücke, verlängertem Mark, Grosshirnrinde, Stammganglien und Rückenmark zeigen nirgends entzündliche Infiltrate. Desgleichen fehlen Ganglienzellenerkrankungen. In Fettpräparaten lassen sich auch keine Gefässverfettungen innerhalb des Gehirns feststellen. Denselben Befund liefert die Untersuchung des Rückenmarks, in welchem ebenfalls die Blutung auf die weiche Rückenmarkshaut beschränkt ist. Bei Eisenfärbungen lassen sich Hämosiderinablagerungen nirgends feststellen. Es können daher keine Zeichen einer alten Blutung aufgefunden werden.

Uebriger Befund: Allgemeine Zyanose von Milz, Lungen, Nieren und oberen Dünndarm mit Dillatation und brauner Atrophie des Herzens. Zeichen von geringgradiger, abgelaufener Endocarditis der Mitralis.

Ganz kurz sei noch auf 2 weitere Sectionsbefunde der Basler Pathologischen Anstalt eingegangen, bei denen die Sectionsergebnisse durchaus für eine subarachnoideale Blutung sprechen.

Fall IV. D. A. P. wird 13^{30} h. bewusstlos neben dem Bett gefunden. 15^{15} h. Spitaleinweisung. Rasch aufeinander folgende klonische Zuckungen des ganzen Körpers. 18^{15} h. Exitus. Sectionsbefund: (Prof. Rössle) — Die pialen Venen ungewöhnlich strotzend mit Blut gefüllt. Die weiche Hirn-

haut überall schwach diffus durchblutet. Ueber dem Kleinhirn und an der Schädelbasis frei ergossenes flüssiges Blut. Makroskopisch wie auch mikroskopisch wird jede Veränderung, welche die Blutung erklären könnte,vermisst, auch fehlt jede entzündliche Veränderung. Nur die Hirnhautvenen sind maximal mit Blut gefüllt. Durchaus typisch sind die der Blutung längere Zeit vorausgehenden starken Kopfschmerzen, wie auch die seit dem 20. Lebensjahre hie und da auftretenden Depressionszustände. Sie weisen auf eine Konstitution hin, die für spontane Subarachnoidealblutungen besonders disponiert.

Fall V. N—P. A. 58 J. P. mit der Einweisungsdiagnose Koma-Apoplexie ins Bürgerspital enigewiesen. Exitus 10 Min. nach Spitaleintritt. Bei der Section (153-38) fand man: Ausgebreitete frische Blutung im Bereich der weichen Hirnhäute, besonders am der Hirnbasis lokalisiert — ohne nachweisbare Blutungsquelle. Kleine frische Blutung des linken Putamen bei schwerer hypertonischer Hypertrophie des Herzens. Schwere Arteriolosklerose der Nieren. Chronische allgemeine Blutstanng. Da die Blutung im Bereiche der Hirnhäute in keinem kontinuierlichen Zusammenhang mit der frischen Putamenblutung steht, muss angenommen werden, dass es sich in diesem Fall nicht um einen Durchbruch der Blutung aus dem Putamen in die Hirnhäute handelt, sondern um eine durch dieselbe Ursache bewirkte gleichzeitige Blutung des Gehirns und der Hirnhäute. Auch im IV Ventrikel fand man eine Blutig verfärbte Flüssigkeit, welche ebenfalls in keinem Zusammenhang mit der Putamenblutung steht.

Zusammenfassung.

Charakteristsich ist, dass, wie die Anamnesen in allen unseren 3 Fällen ergeben, der „brutale Beginn" vermisst wird. Ueberall findet man „Prodromalerscheinungen", welche der Blutung vorausgehen.

Im Falle I sind die, die Blutung anzeigenden Symptome erst im Verlauf einer akut einsetzenden Psychoze eingetreten. Es ist schwierig zu unterscheiden, ob die, der Blutung vorausgehenden Störungen, die Ursache der Psychose darstellen oder aber, ob die Psychose als primäres Agens anzusprechen ist, an die sich dann die Blutung angeschlossen hatte. In der Literatur finden wir Fälle von spontanen Subarachnoidealblutungen, die rein unter dem Bilde einer akuten Psychose zustande kommen. (Antoni, Bittorf). Blumenthal (cit. nach Steck) glaubt, dass in einer grossen Anzahl von als Psychosen sich äussernden Krank-

heiten, die Ursache in einer Störung der Liquordruckverhältnisse liege. Steck berichtet über einen Fall von akuter Psychose, derer Ursache eine Kreislaufstörung bildete.. In diesem Fall war auch der Liquordruck vermehrt und nach einer Lumbalpunktion trat Besserung des Zustandes ein. In unserem Falle ist aber die Deutung der Psychose als Folge einer organischen Schädigung, welche hier die Blutung darstellt, aus diesem Grunde nicht anzunehmen, weil die die Blutung anzeigenden Symptome erst 12 Tage nach dem voll entwickelten Bilde einer psychischen Krankheit eingetreten sind. Nirgends in der Literatur findet man ein so langes Intervall zwischen der Blutung, die wir hier also in den Beginn der Psychose setzen müssten und der Entwicklung der Hirndrucksymptome. Auch fehlen am Anfang die sehr charakteristischen Kopfschmerzen. Die Psychose ist hier also als Folge der Blutung keinesfalls anzunehmen. Vielmehr könnte man die Psychose als Prodromalerscheinung einer Schädigung der Circulationsverhältnisse in den Meningen annehmen, die schliesslich zu einer ausgedehnten Blutung geführt hatte. In der Anamnese, wie auch in dem Ergebnis der Autopsie, vermissen wir jedoch jede in Betracht kommende Noxe. Am ehesten wäre in diesem Falle die Ursache der Blutung als Folge der im Verlaufe einer psychischen Erkrankung eingetretenen Störung der Vasomotoren zu suchen. Es ist bekannt, dass die Vasomotoren besonders rasch auf psychische Reize reagieren.

Für den starken Einfluss, welchen die psychischen Erlebnisse auf die Gefässinnervation ausüben können, die in weiterer Folge auch zu Meningealblutungen führen, spricht auch der Fall II. Anamnestisch findet man eine starke psychische Erregung, die durch den Tod der Tochter hervorgerufen wird. Die starken psychischen Erlebnisse stellen besondere Aufgaben an das gesammte Nervensystem und damit auch an die Vasomotoren; diese sind aber in unserem II. Fall durch den lange Zeit bestehenden Alkoholabusus geschädigt, dazu kommt noch als weitere Komponente die Insolation von der wir wissen, dass sie auch zu Diapedesisblutungen führen kann. Man findet bei Autopsien von an Insolation ad exitum gekommenen Menschen oft Ecchymosen, besonders in der Pleura und im Pericard (Sternberg). Ueber einen ähnlichen, unter ganz gleichen Verhältnissen sich ereignenden Fall berichtet Herman. Eine seiner

Patientinnen bricht plötzlich am Grabe ihrer Mutter zusammen; die klinische Untersuchung stellt mit Sicherheit eine Subarachnoidealblutung fest. Herman nimmt in seinem Falle als Ursache eine durch Affekt bedingte Störung der Circulationsverhältnisse an. Auch Matzdorf berichtet über ein Eintreten der Blutung nach starker psychischer Ueberanstrengung.

Im Falle III ist für das Eintreten der Blutung der frühere Alkoholmissbrauch verantwortlich zu machen. Die Schädigung des Organismus war in diesem Falle sehr gross, da sie schon früher zum Delirium tremens geführt hatte. Die durch Alkoholabusus hervorgerufene Blutungsbereitschaft im Bereiche der Hirnhäute ist verhältnismässig gross. Baillarger, Clarke, Huguenin, Mc. Carthy, Spiller sehen sogar in der am häufigsten durch Alkohol verursachten Pachymeningitis hämorrhagica interna die Folge einer als primäres Phänomen vorhandenen Blutung, welche eine sekundäre Membranbildung veranlasst. Blackburn, Heschel, Virchow, Melnikow-Reswedenkow sind jedoch der Meinung, dass bei der Pachymeningitis hämorrhagica interna zuerst eine Entzündung besteht. Ungelöst bleibt die Frage, ob der Alkohol auf die Gefässwand direkt einwirkt und dadurch eine Veränderung ihrer Permeabilität verursacht, oder ob wir es auch hier mit einer Schädigung der Gefässinnervation zu tun haben.

Bemerkneswert ist, dass im Falle III Blut, sowohl im Subarachnoideal — wie auch im Subduralraum gefunden worden ist, im Bereiche des Gehirns und des Rückenmarks. Diese Tatsache spricht für eine direkte Kommunikationsmäglichkeit beider Räume. Andererseits kann man in Uebereinstimmung mit Goldflam auch annehmen, dass die Blutung, sowohl in der pia wie auch in der dura, stattgefunden hatte.

In den Fällen I und III findet man ausser der Blutung in den Hirnhäuten auch Blutungen an anderen Stellen des Körpers. Im Falle I Ecchymosen in der Magenschleimhaut, im Falle III Ecchymosen an den beiden Waden und Vorderarmen, wie auch ein Hauthämatom in der Nackengegend. Wie früher erwähnt, sind Blutungen an anderen Stellen des Körpers, die mit spontanen Subarachnoidealblutungen vergesellschaftet sind, keines-

wegs selten, und Flatau stützt darauf seine Behauptung, dass es sich bei den spontanen Subarachnoidealblutungen um keine lokale, sondern eine allgemeine Gefässschädigung handle.

Die in allen 3 Fällen nachgewiesene Stauung und Hyperämie der Hirnhäute stützt die Annahme von Ricker, dass als Vorbedingung für eine Diapedesisblutung eine Stase vorhanden sein müsse.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. A. Werthemann, für die Ueberlassung des interessanten Themas und manigfacher Ratschläge zu dieser Arbeit, sowie derer Durchsicht, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

LITERATUR.

1) *Antoni:* Zur Kenntnis des klinischen Bildes der sog. spontanen subarachnoidealen Blutungen. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 68/311.

2) *Ashoff:* Ein Fall ausgedehnter Blutung der Rückenmarkshäute u. des Gehirns nach Lumbalpunktion. Zbl. Pat. 33/1923/18.

3) *Baumgartner:* Entzündung Thrombose Embolie und Metastase. Lehmanns Verlag München 1925.

4) *Bittorf:* Ueber Leptomeningitis hämorrhagica acuta D. Ztschr. f. Nhlk 54/375/1916.

5) *Brunzel:* Ein Fall von Verblutungstod aus der rechten Niere u. s. w. — D. Zschr. Chir. 119/1912/170.

6) *Clairmont* u. *Winterstein:* Die Chirurgie des Liquor cerebrospinalis. Sch. M. W. 16/1930/357.

7) *Corning:* Topographische Anatomie. 16. Auflage. München 1931. Bergmann Verlag.

8) *Curshman:* Kopfschmerz, Migräne und Schwindel. Hdbuch. d. inneren Medizin von Bergmann-Stähelin. 2. Auflg. Verlag Springer, Bd. V. S. 1391.

9) *Cohn:* Leptomeningeale Spontanblutungen. Kl. Wchschr. 1927/21/99.

10) *Dietrich:* Störungen des Kreislaufs. Path. anat. L. Aschoff.

11) *Forsheim:* Ein Beitrag zum Studium der spontanen Subarachnoidealblutungen. D. Ztschr. f. Nrlk. 49/125/1913.

12) *Goebel:* Ein Fall von Spinalapoplexie. Münch. Med. Wchschr. 41.

13) *Glanzmann:* Hereditäre hämorrhagische Thrombasthenie Jahrbuch d. Khlk. 88/113.

14) *Goldflam:* Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der spontanen Subarachnoidealblutungen. D. Zschr. f. Nhlk. 76/158/1923.

15) *Goldstein:* Die einzelnen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. Hdbch. der inneren Medizin von Bergmann-Stähelin. 2. Auflg. Bd. V. S. 147. Verlag Springer.

16) *Heilig* und *Hoff:* Menstruation und Liquor. Klin. Wchschr. 1924/2049.

17) *Henschen:* Zur Pathologie Diagnostik u. Therapie der „blutenden Dura". Schw. M. W. 26/1930/599.

18) *Herman:* Zur Frage der Subarachnoidealblutungen, Ztschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie. 105/667.

19) *Hess:* Ueber die spontane diff. Subarachnoidealblutung. Klin. Wchschr. 1929/26/1672.

20) *Hiller:* Organische Nervenkrankheiten. Lehrbuch d. in. Med. Bergmann-Stähelin 3. Aufl. Verl. Springer, II. Bd./412.

21) *Kaufmann:* Lehrbuch d. speziellen Anatomie. II/1400. Verlag Vereinigung Wissenschaftl. Verleger, Berlin 1922.

22) *Karbacher:* Ueber den Zusammenhang gewisser retinealer u. spontaner Leptomeningealer Blutungen. Schw. M. W. 1936/201.

23) *Krause* u. *Fuchs:* Zur Klinik der Arachnoidealblutungen. Münch. Med. Wchschr. 1933/26/1011.

24) *Läwen:* Ueber das sog. perirenale Hämatom u. andere spont. retroperitoneale Massenblutungen. D. Ztschr. f. Chir. 113/1912/367.

25) *Meier:* Ueber leptomeningeale Spontanblutungen mit besond. Berücksichtigung differentialdiagnostischer Erwägungen. Schw. M. W. 15/1934/269.

26) *Meylahn:* Ueber spontane diffuse Meningealblutungen. D. z. Nhlk. 78/78.

27) *Opitz:* Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe. Hdbch. d. Kinderheilkunde Pfaundler u. Schlossmann 1931.

28) *Petren:* Ueber Meningeale Blutungen D. Zschr. Nhlk. 101/1928/308.

29) *Prates:* Ein Fall von akuter hämorrhagischer Infarzierung der Schilddrüse. Kl. Wochschr. 1931/5/168.

30) *Rabow:* Ein Fall von meningealer Apoplexie infolge übermässiger Körperarbeit. Berl. Klin. Wchschr. 52/1874/653.

31) *Ricker:* Die Entstehung der path.-anat. Befunde nach Hirnerschütterung in Abhängigkeit vom Gefässnervensystem des Hirnes. Wirchow Archiv. 226/2.

32) *Raue:* Die Gerinnung des blutigen Liquors. Klin. Wchschr. 1925/275.

33) *Seyfarth:* Sitzungsbericht d. Med. Ges. Leipzig, 18.VI.1933. Münch. Med. Wchschr. 1933/1761.

34) *Severin:* Spontane Subarachnoidealblutung. Klin. Wchschr. 1926/2/2188.

35) *Steck:* Klin. Probleme der Liquorcirculation. Sch. M. W. 16/372.

36) *Treub E.:* Ueber das Vorkommen von Gehirnblutungen beim Morbus Werlhof Z. f. Khlk. 58/67/1936.

37) *Usawa:* Path. Anat. u. Genese d. spont. Leptomobltgen. Frk. Ztschr. f. Path. 37/1922.

38) *Vogt:* Liquor cerebro spinalis und Blutzucker. Klin. Wchschr. 1925/597.

Zakł. Graf. „Linia i Litera", Warszawa